

Ueber die
Häufigkeit der idiopathischen Herzhypertrophie
in München.

INAUGURAL-DISSERTATION

zur

Erlangung der Doctorwürde in der Medicin, Chirurgie
und Geburtshilfe

unter dem Präsidium des

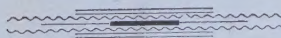
Herrn Professors Dr. O. Bollinger

Vorstand des pathologischen Instituts zu München.

Der hohen medicinischen Facultät zu München

vorgelegt von

Joseph Athmann,
approb. Arzt aus Steinfeld-Oldenburg.



MÜNCHEN, 1884.

Druck von M. Ernst (vorm. G. Pollner.)

Ueber die
Häufigkeit der idiopathischen Herzhypertrophie
in München.



INAUGURAL-DISSERTATION

zur

Erlangung der Doctorwürde in der Medicin, Chirurgie
und Geburtshilfe

unter dem Präsidium des

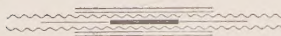
Herrn Professors Dr. O. Bollinger

Vorstand des pathologischen Instituts zu München.

Der hohen medicinischen Facultät zu München

vorgelegt von

Joseph Athmann,
approb. Arzt aus Steinfeld-Oldenburg.



MÜNCHEN, 1884.

Druck von M. Ernst (vorm. G. Pollner.)



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41554606_0082

Seinem lieben Freunde



Berthold Meistermann,



pract. Arzt,

gewidmet.

Der Verfasser.

Die fundamendale Bedeutung des Herzens für Leben und Gesundheit der Menschen hat naturgemäss dazu geführt, dass, nachdem die Anatomie das Herz in seine einzelne Theile zu zerlegen verstand, und auch die physiologischen Verhältnisse dieses so wichtigen Organes im allgemeinen aufgeklärt waren, die Pathologen und Aerzte sich mit aller Energie daran machten, um das noch so wenig angebaute Feld der Herzpathologie zu cultiviren.

Die Lehre von den Krankheiten des Herzens hat, wie alles andere Wissen, den Weg allmäliger Entwicklung vom Allgemeinen zum Speziellen eingeschlagen.

So war es denn auch die Volumszunahme des Herzens, welche die Aufmerksamkeit der Forscher auf sich lenkte; dann drängte sich die Frage auf, ob die Vergrösserung durch Zunahme der Wandungen-Hypertrophie, oder durch Erweiterung der Höhlen-Dilatation entstanden; darauf suchte man die Ursachen, welche die Hypertrophie oder die Dilatation veranlassen, zu ergründen.

In sehr hohem Grade wurde das Interesse der älteren Pathologen von der Frage in Anspruch genommen, ob das Herz von sich aus, ohne Endocarditis, ohne Erkrankungen seiner Klappen, ohne Hemmnisse im Circulationssystem hypertrophiren und dilatiren könne?

Fast allgemein wurde dies angenommen.

So sprechen sich Corvisart, Hope, Bouilland u. m. a. dafür aus.

Nach Corvisart sind die organischen Verletzungen des Herzens, die Lungensucht allein ausgenommen, die allerhäufigsten. Als Ursachen für die Häufigkeit dieser Anomalien sieht er besonders 2 an: „Die Thätigkeit des in Rede stehenden Organs und die Leidenschaften.“

Hope schuldigt Muskelanstrengung als Ursache der Herzerweiterung an. Hören wir seine eigenen Worte: „Um permanente Herzerweiterung zu erzeugen, muss die erregende Ursache entweder eine gewisse Zeit lang hintereinander einwirken, oder in kürzeren Zwischenräumen ihre Wirkung wiederholen. Auf die erste Weise wirkt z. B. die Verengerung eines Ostiums, auf die letztere nervöses Herzklopfen und Beschäftigungen, die immerfort neue Muskelanstrengungen erheischen.

Bouilland führt ebenfalls Körperanstrengung und Leidenschaften als Ursache der Herzhypertrophie und Dilatation an.

Doch fehlte es auch nicht an Bekämpfern dieser Lehre. So wendet sich Kreysig, um nur einen Autor anzuführen, direct dagegen. Er glaubt, dass die Herzsubstanz „scheinbar“ eine Vermehrung in normaler Substanz haben könne, indess eigentlich ein Zustand von Metamorphose gegenwärtig ist, der jede Idee von vermehrter Energie ausschliesst.“

Doch wie in der Regel jede neue Lehre einer grösseren Zeitspanne bedarf, bevor sie zur allgemeinen endgültigen Annahme gelangt, so erging es auch dieser. Die Autoren der Neuzeit nämlich traten der Mehrzahl nach als Bekämpfer der oben erwähnten Anschauungen auf; sie beanstandeten auf's Entschiedenste die idiopathische Herzhypertrophie und -Dilatation; sie sahen sie vielmehr immer als einen secundären Zustand an.

So kommen nach Ducheck, um nur einen Forscher für viele reden zu lassen, die Hypertrophie und Dilatation des Herzens nur vor in Folge von

1. Verengerung der venösen Ostien und Insufficienz der Atrioventricularklappen.

2. Fehlern der Arterien pulmonalis und Hindernissen in deren Stromgebiete.

3. von Fehlern der Arterien und Hindernissen im Stromgebiete derselben und in den Capillaren der Peripherie.

Auf der anderen Seite waren Bauer, Peacock Förster, Stokes, Bamberger und m. a. geneigt, eine idiopathische Herzhypertrophie anzunehmen.

Ersterer sieht die idiopathische Herzhypertrophie keineswegs für eine seltene Krankheit an; als Ursache beschuldigt er dauernde Körperanstrengungen, die relativ zu gross sind, gesteigerte Erregbarkeit und dadurch vermehrte Thätigkeit. Peacock beschreibt Fälle bei Minearbeitern, bei denen im Leben die Diagnose auf Klappenfehler gestellt wurde; die Section aber ergab eine Dilatation des Herzens ohne relative Insufficienz der Segel oder anderer Organe, aus der die Dilatation als ein secundärer Zustand hätte abgeleitet werden können. Als Hauptmoment für das Zustandekommen dieser Affection sieht er ebenfalls die Ueberanstrengung des Herzens an, die mit der harten Lebensweise dieser Menschenklasse in einem nothwendigen Zusammenhange steht.

Förster sagt: »Palpation durch Rückenmarksleiden, geschlechtliche Excesse, psychische Erregungen, Tabackintoxication machen meist Dilatation; übermässige körperliche Anstrengungen, wie bei Handwerkern, Soldaten, bilden Hypertrophie des linken Ventrikels.« In diesen Fällen ist nach seiner Meinung die Herzveränderung als eine selbstständige Krankheit

aufzufassen. Ob die dilatirte Höhle wieder normal weit, die hypertropische Muskelsubstanz wieder normal dick werden kann, stellt er sehr in Zweifel; dass aber dieser pathologische Zustand den Tod herbeiführt, wenn er hochgradig geworden und die ursächlichen Momente weiter schädlich einwirken, hält er für ausgemacht.

Stokes stellt die Dilation des Herzens ohne jede andere Complication als ein äusserst seltenes Vorkommniss hin.

Nach Bamberger ist Hypertrophie des Herzens auf Grund von andauernder verstärkter Innervation möglich.

Wie wenig Klarheit und Einigkeit angesichts dieser Lehre bis in die Neuzeit herrschte, wird, glaube ich, durch die hier dargethane Meinungsverschiedenheit der wenig genannten Autoren der Alt- und Neuzeit zur Genüge erhärtet. Das letzte Decennium hat, wie so viele andere, auch diese Streitfrage der Lösung näher gebracht.

Seitz in Zürich und Münzinger in Tübingen gebührt vor allen das Verdienst, eine gewisse Anzahl von Beobachtungen beigebracht zu haben, welche direct darthun, dass lethal endende Herzhypertrophien und -Dilatationen überhaupt vorkommen, so dass wohl kein Forscher diese Thatsache mehr zu beanstanden wagt, wenngleich die meisten über diesen Punkt sich auch noch sehr vorsichtig äussern zu müssen glauben.

Auf der medicinischen Klinik in Zürich stiessen ersterem mehrere Fälle von Herzaffectationen auf, deren Krankheitsbilder in den Rahmen der gewöhnlichen Herzkrankheiten nicht so recht passen wollten. Leute im besten Mannesalter, die sich zeitlebens in ungewöhnlicher Weise anstrengen mussten, die weder an einem Klappenfehler, noch an einer anderen Herzerkrankung

gelitten — Endo-Peri-Myocarditis —, die weder Rheumatismus acutus, noch eine andere Krankheit durchgemacht, bei der das Herz Schaden gelitten, kamen unter den plötzlich aufgetretenen Symptomen einer grossen Herzschwäche in's Spital und endeten lethal, oder sie erholten sich wieder, um früher oder später unter denselben Erscheinungen zu Grunde zu gehen.

Hatte schon der Krankheitsverlauf so viele ausgesprochene Bilder für die Schwierigkeit der Diagnose ergeben, so war es erst die Obduction, welche diese klinischen Bilder in ein noch grösseres Dunkel hüllte: die pathologisch-anatomischen Veränderungen bestanden nur in Vermehrung der Herzmuskelsubstanz, combinirt mit Erweiterung der Höhlen.

Auch das Microskop konnte nur Hypertrophie mit vielleicht etwas fettiger Degeneration in mehreren Fällen constatiren; in einigen Fällen fand sich der verdickte Herzmuskel an mehreren Stellen in etwas weiter fortgeschrittener fettiger Entartung. Doch auch aus diesen pathologisch-anatomischen Befunden konnte nicht der Symptomencomplex und der exitus lethalis erklärt werden; so kleine Ursachen und so grosse Folgen, eine Erscheinung, die vom gewöhnlichen Gang medicinischen Denkens total abweichen würde; und auch zugegeben, das ganze Krankheitsbild sammt dem Tode wäre dadurch hervorgerufen, was aber dann mit den Fällen anfangen, wo nur Hypertrophie und Dilatation des Herzens dargethan werden konnte?

Wenn, sagt Seitz, ein sonst gesunder Mann mit allen Erscheinungen eines Herzleidens erkrankt, wenn die sorgfältigste Untersuchung im Leben und Tode jedes andere Organ als Ursache der Veränderung am Herzen ausschliessen muss, wenn sich der Befund nicht als Pericarditis und nicht als Klappenfehler deuten, wenn eine erhebliche Muskelentartung auch micros-

kopisch nicht besteht, und das Ganze sich anatomisch als Hypertrophie und Dilatation zusammenfassen lässt, so bleibt wohl nichts Anderes übrig, als von einer selbstständigen, idiopathischen Herzhypertrophie und -Dilatation zu reden.

In ähnlicher Weise beobachtete Münzinger in Tübingen Patienten mit eigenthümlicher Herzaffection, die er sich recht nicht zu deuten getraute. Durch die Veröffentlichung von Seitz Beobachtungen aufmerksam gemacht, und auf Grund der sich ihm darbietenden Symptomenreihe und der Sectionsresultate glaubt er diese Fälle zur idiopathischen Herzhypertrophie und -Dilatation rechnen zu müssen. Die Ursache der Anomalie suchen auch diese beiden Forscher in der Ueberanstrengung des Herzens, wozu sie jedenfalls das Material, aus dem sich die mit besagtem Leiden Afficirten rekrutirten, veranlasste. Sämmtliche von ihnen beigebrachte Fälle gehören dem Proletariat an, jener Menschenklasse, die nur unter beständiger harter körperlicher Arbeit ihre nothwendigsten Bedürfnisse zu befriedigen vermag.

Was die Herzhypertrophie betrifft, so versteht man darunter eine Zunahme des Muskelgewebes des Herzens. Dieselbe kann nun auf zweifache Weise zu Stande kommen: entweder durch Zunahme jedes einzelnen Myocardelementes, oder bei gleichbleibendem Volumen dieser einzelnen Elemente durch numerische Zunahme derselben. Das Erstere ist eigentliche Hypertrophie, das Letztere Hyperplasie; selbstverständlich ist eine Combination beider Fälle nicht ausgeschlossen. Die Ansichten darüber, ob das Eine oder das Andere statt hat, sind noch getheilt. Wedl, Förster und Friedrich sprechen sich für Hypertrophie, Rindfleisch für Hyperplasie aus. Letulle tritt wieder mit Bestimmtheit für Hypertrophie ein. Auch Professor

Bollinger, der sehr eingehende Untersuchungen darüber angestellt, konnte nur Hypertrophie mit Vergrößerung der Muskelkerne constatiren, so dass Letzteres wohl das Wahrscheinlichste ist.

Ein hypertrophisches Herz characterisirt sich vor allem durch abnorme Verdickung seiner Wände, fast immer combinirt mit Erweiterung seiner Höhlen. Diese Hypertrophie bezeichnet man als excentrische, im Gegensatz zur concentrischen, wo die Wandung auf Kosten der Höhlen zunimmt; die Verengerung der Höhlen soll so hochgradig werden können, dass die Höhle des linken Ventrikels kaum einen kleinen Mannsfinger zu fassen vermag. Die Existenz der letzteren wird noch vielfach in Abrede gestellt. Rokitsansky und v. Bamberger geben ihr Vorkommen für seltene Fälle zu.

Dann bleibt uns noch übrig, der unechten Herztypertrophie zu erwähnen. Sie besteht in einer Massenzunahme der Wandungen durch fremdartige Einlagerungen — bindegewebige Schwielen, Neubildungen des Myocards und Aehnliches. —

Im hypertrophischen Herzen kommt es öfters zur fettigen Degeneration, aber es ist keineswegs selten, dass an dem verdickten Myocard jede Spur von fettiger Entartung fehlt.

Endlich möchte ich noch darauf hinweisen, dass zwischen fettiger Degeneration und fettiger Infiltration unterschieden werden muss. Im ersteren Falle, sagt Virchow, sind die Züge von wirksamer Substanz — die Muskelfasern — durch Stellen unterbrochen, welche offenbar für die Action nicht mehr brauchbar sind, während im letzteren die träge Masse des Fettes sich nur zwischen die wirksamen Bestandtheile einschiebt und sie mechanisch hindert.

Der schlechtweg als Cor adiposum bezeichnete

Zustand bietet in seinen klinischen Erscheinungen mit der idiopathischen Herzhypertrophie und -Dilatation ein ganz analoges, in den pathologisch-anatomischen aber ein ganz verschiedenes Bild dar, welches an dieser Stelle wohl nicht weiter zu schildern ist, da es als allgemein bekannt angenommen werden darf.

Unter *Cor adiposum* pflegt man nach Niemeyer zwei wesentlich verschiedene Zustände zusammen zu fassen:

1. Die Vermehrung jenes Fettes, welches als überschüssiges Ernährungsmaterial angesehen werden darf und normalmässig unter dem Epicard sich ablagert; dieses Fett kann die ganze Herzoberfläche bedecken, ohne dass es eine Störung in der Herzaction hervorruft, sofern es nicht in die Muskelfibrillen eindringt und diese zur Atrophie bringt; letzterer Zustand wird fettige Infiltration genannt. — Nach Professor Bollinger hat man wohl zu unterscheiden zwischen fettiger Infiltration bei corpulenten, wohlgenährten Individuen, und einer solchen bei kachectischen z. B. an chronischen Alkoholismus leidenden; bei ersterer kommt primäre Fettwucherung mit secundärer Verdrängung und Atrophie des Herzmuskels zu Stande, im Gegensatz zur letzteren, wo Muskelatrophie das Primäre, Fettwucherung und Infiltration das Secundäre — gleichsam *ex vacuo* — darstellt.

2. Die fettige Degeneration, bei welcher es sich nach Leyden um eine chemische Zersetzung des Muskels handelt.

Wie nun statistisch die Thatsache erhärtet ist, dass in München im Vergleich zu anderen Städten ein unverhältnissmässig höherer Procentsatz von Herzaffectionen im Allgemeinen vorkommt, so dass letztere sich unmittelbar neben die Fälle von Schwindsucht und Tuberculose stellen, so ist es im Speciellen die idio-

pathische Herzhypertrophie und -Dilatation, welche einen bedeutenden Theil jener ausmachen.

Dem Scharfsinn des verstorbenen v. Buhl war keineswegs das so häufige Vorkommen der Herzhypertrophie ohne nachweisbare Ursache entgangen, er hielt sie jedoch für ein Product der chronischen Myocarditis, die gewöhnlich mit Fettdegeneration tödtlich endige. Dass er aber in manchen Fällen dieser Herzanomalie mit seiner eigenen Diagnose nicht recht einverstanden war, geht schon, glaub ich, zur Genüge daraus hervor, dass zahlreiche Sectionsprotokolle die Diagnose aufweisen: »Herzhypertrophie ohne jede nachweise Ursache, Hypertrophia potatoria, oder Myocarditis potatoria etc.

Spatz und Hermann haben zuerst statistisch dargethan, dass dieses Herzleiden ein wahres Crux der Münchener Einwohner ist.

Spatz fand unter 638 Männern nicht weniger, als 55 damit behaftet, unter 433 Weibern 23.

Herrmann constatirte unter 305 Fällen 49 mal Plethoraherz bei Männern und nur 3 mal bei Weibern. Nach Ansicht beider ist dieser pathologische Zustand das Endproduct der chronischen Myocarditis.

Schmidbauer hat in seiner unter Leitung von Professor Bollinger verfassten Dissertation auf Grund von genauen Messungen und Wägungen gefunden, dass auf 1000 Sectionen des pathologischen Instituts nicht weniger als 46 Fälle kamen, bei welchen die idiopathische Herzhypertrophie mit Sicherheit als Todesursache constatirt werden konnte; daran betheiligte sich das männliche Geschlecht 32 mal, das weibliche 14 mal; ausserdem fand sich noch die idiopathische Herzhypertrophie bei 23 Männern und 10 Weibern als Nebebefund.

Als Ergänzung der Arbeit von Schmidbauer habe ich auf Vorschlag von Professor Bollinger das

in den Journalen und Protokollen am pathologischen Institute in München verzeichnete ältere Material mit Rücksicht auf die Häufigkeit der idiopathischen Herzhypertrophie untersucht. Das Material, auf welches sich meine Untersuchung erstreckt, umfasst die Sectionen, welche vom Jahre 18⁵⁵/₅₆—18⁷¹/₇₅ im hiesigen pathologischen Institute vorgenommen worden. Die Zahl der in diesem Zeitraum von 20 Jahren obducirten Leichen beträgt in runder Zahl 7500*); wie sie sich auf die einzelnen Jahre und auf das Geschlecht vertheilen, ist aus nachstehenden Tafeln zu ersehen. Dass in meiner Uebersicht nicht die genauen Maasse und das genaue Gewicht des Herzens angegeben werden, wie mein Vorgänger Schmidbauer gethan, hat darin seinen Grund, dass die jetzt im hiesigen pathologischen Institute gebräuchliche Wägung und Messungsmethode erst 1881 in Anwendung kam.

Auffällig könnte es vielleicht erscheinen, dass die von mir verwandten Jahrgänge, zumal die ersten, sich mit so wenigen Fällen an der idiopathischen Herzhypertrophie und -Dilatation betheiligen; doch daraus darf keineswegs gefolgert werden, dass damals diese Herzaffection nicht so häufig auftrat, sondern findet einfach seine Begründung in Folgendem:

1) Da eine geringfügige Hypertrophie und Dilatation bei der jetzigen Maass- und Wägungsmethode nicht ohne Weiteres zu diagnosticiren ist, um wie viel schwerer musste es damals sein, sie blos durch's Augenmaass zu bestimmen.

2) Wurde dieser Gegenstand nicht mit so grossem Interesse verfolgt, so dass jedenfalls öfter diese Herzanomalie unbeachtet geblieben — so findet man in mehreren Sectionsprotokollen Todesursache unbe-

*) Genau 7522 Sectionen.

kannt«, wo die ganze Körperconstitution, Alter, Befund der einzelnen übrigen Organe dieselben sind, wie man sie bei reiner Herzhypertrophie antrifft.

3) Sind nur solche Fälle von mir verzeichnet, welche auf Grund der Sectionsprotokolle hin mit aller Sicherheit jede andere Diagnose ausschliessen lassen und endlich

4) gingen viele Sectionsprotokolle ab, besonders der ersten Jahrgänge, wodurch denn auch leicht erklärlich wird, dass dieser Zeitraum einen besonders kleinen Procentsatz aufweist. (Vergl. die Tabellen.)

Nachdem nun das Vorkommen der idiopathischen Herzhypertrophie überhaupt und das so häufige Auftreten derselben speciell in München unbestritten dargethan, so ist die Frage nach der Ursache, weshalb gerade die hiesige Bevölkerung in so hohem Grade mit diesem Leiden behaftet ist, jedenfalls sehr gerechtfertigt. Ist die körperliche Ueberanstrengung, wie die meisten Forscher annehmen zu müssen glauben, auch hier das ursächliche Moment, oder gibt Myocarditis chronica den Anlass dazu, wie v. Buhl, Herrmann und Spatz behaupten, oder endlich lässt sie sich auf Rheumatismus acutus articulorum zurückführen.

Dass es in München bei der Mehrzahl dieser Fälle sich nicht um übermässige Muskelarbeit und körperliche Anstrengung handelt — wenige Fälle mögen sich dadurch erklären lassen — ist schon allein durch den Stand des betreffenden Individuums klar gemacht; — in nachstehender Tabelle konnte ich den Stand nicht aufführen, da er meistens in den Sectionsberichten nicht angegeben war. — Dem Einwande, dass genannte Herzaffection als Ausgang und Product der chronischen Myocarditis, die gewöhnlich mit fettiger Degeneration endigt, zu betrachten ist, ist einfach dadurch zu begegnen, dass nach den Untersuchungen

des Professors Bollinger entzündliche anatomische Veränderung regelmässig und häufig auch die Fettdegeneration am Herzen fehlen. Dass Rheumatismus acutus nicht als ätiologisches Moment beschuldigt werden kann, dafür spricht schon das vorwiegende Vorkommen der idiopathischen Herzhypertrophie bei Männern, während ersterer beim weiblichen Geschlechte bedeutend prävalirt.

Nach meiner Meinung muss der übermässige Bierconsum, der in München geradezu forcirt wird*), als hauptsächliches Moment für die Entstehung der idiopathischen Herzhypertrophie angesehen werden. Hierbei kommt nicht allein die grosse Flüssigkeitsmenge in Betracht, die durch habituellen Biergenuss dem Körper einverleibt, und dadurch eine Reihe von Hindernissen in das Circulationssystem eingeschaltet wird, so dass das Herz bei vermehrter Arbeitsleistung nach Analogie an Masse und Volumen zunehme. — Arbeitshypertrophie.

Die hauptsächlichste Wirkung des Bieres besteht wohl in einem directen, gleichsam toxischen Einfluss des Alcohols auf das Herz, dann in einem relativ grossen Gehalt an leicht verdaulichen Nährstoffen; endlich ist von Bedeutung die in der Regel mit dem habituellen Biergenuss verbundene kräftige und quantitativ üppige Lebensweise; denn wer den ganzen Tag fast ohne grössere Zwischenpause Bier trinkt, befindet sich in einer fortwährenden Verdauungs-Plethora.

Nach Professor Bollinger ist hier das normale Herz der Männer — 330 Gramm auf 58 Kilo Körpergewicht — grösser, als anderswo; so fand er bei verunglückten gesunden Männern zwischen 30—35 Jahren das Normal-Gewicht des Herzens von 370 Gramm

*) (1872 betrug der Bierconsum in München pro Kopf 432 Liter (ab Ausfuhr).

auf 61 Kilo Körpergewicht, eine Erscheinung, die wohl auf den übergrossen Bierconsum zurückzuführen ist.

Bekannt ist es, dass nicht alle Abschnitte des Herzens bei denjenigen Erkrankungen des Gesamtorgans, welche wir als Folgeerscheinung anderweitiger Störungen betrachten, gleichzeitig betheiligt werden. Man kann behaupten, dass derjenige Herztheil, welchem grössere Leistungen zugemuthet werden, am ehesten und stärksten afficirt wird. Hierin besteht denn auch ein Hauptcriterium, an welchem man die Herzhypertrophie als Secundärzustand von der idiopathischen leicht unterscheiden kann; bei letzterer nämlich sind gewöhnlich beide Ventrikel gleichmässig betheiligt.

Die idiopathische Herzhypertrophie wird gewöhnlich bei Männern angetroffen, die zwischen 2. und 5. Decennium dahinsterben — eine Thatsache, die für die Entstehung aus dem übermässigen Biergenuss spricht, — bei Frauen dagegen gewöhnlich nach dem 40. und 50. Lebensjahr.

In Bezug auf Verlauf und Ausgänge verhält sich die idiopathische Herzhypertrophie, wie jeder andere ernsthafte Krankheitsprozess. Manche resistente Individuen erreichen ein ziemlich hohes Alter, zumal wenn das übermässige Bierpotatorium rechtzeitig eingeschränkt oder die schädlichen Wirkungen desselben durch körperliche Arbeit theilweise aufgehoben werden. Die Mehrzahl der mit dieser Herzaffection Behafteten jedoch geht unter den Erscheinungen der Herzparese relativ rasch zu Grunde. Wodurch eigentlich der Tod herbeigeführt wird, ist vorläufig noch unbekannt. Ob es sich hier um eine Erschöpfung der Ganglienzellen selber handelt, oder der Muskelfasern, und worin die Veränderung besteht, durch welche die Erregbarkeit des Herzens so sehr herabgesetzt wird, ist einstweilen

noch räthselhaft, da man öfters an dem hochgradig verdickten Herzmuskel, weder eine Verfettung, noch sonst irgend eine mikroskopische Veränderung nachweisen kann. — Was nun die Veränderung der übrigen Körperorgane anbelangt, so findet man bei der Obduction in der Regel: Braune Induration der Lungen, Stauungsleber in allen Stadien, Stauungsmilz, Stauungsnieren, ziemlicher Fettreichthum und meistens Plethora sämmtlicher Organe.

Bei den vorliegenden 7500 Fällen fand sich die idiopathische Herzhypertrophie und -Dilatation 239 mal — 166 Männer, 73 Weiber = $3,2\%$ — als Todesursache, als Nebebefund, — nicht als Todesursache — 105 mal — 82 Männer, 23 Weiber = $1,4\%$; das Verhältniss der Männer zu den Weibern beträgt 2,5:1.

Wenn auch der Procentsatz sich um Etliches niedriger stellt, als in der Arbeit Schmidbauers*) — die Gründe dafür sind bereits oben erwähnt —, so wird nach meiner Meinung dadurch doch zur Genüge bewiesen, dass das Vorkommen der idiopathischen Herzhypertrophie in München auch früher keineswegs selten war. Das Alter, in welchem die Patienten der idiopathischen Herzhypertrophie zum Opfer fielen, ist durchschnittlich die Zeit vom 35.—50. Lebensjahre bei den Männern, vom 45.—60. bei den Weibern — siehe die Tabellen. —

Bemerken möchte ich noch, dass in Tab. I nur solche Fälle verzeichnet sind, bei denen die Sectionsprotocolle direct die primäre Herzhypertrophie als Todesursache bezeichnen.

Zum Schlusse erlaube ich mir, meinem hochverehrten Lehrer, Herrn Professor Dr. O. Bollinger für die Ueberlassung der betreffenden Sectionsberichte, sowie für die gütige Unterstützung meinen besten und wärmsten Dank auszusprechen.

*) Schmidbauer constatirte rein idiopathische Herzhypertrophie als Todesursache unter 1000 Sectionen in 46 Fällen (32 Männer, 14 Weiber) = $4,6\%$, idiopathische Herzhypertrophie als Nebebefund in 33 Fällen (23 Männer, 10 Weiber) = $3,3\%$.

Literatur.

- Seitz, die Ueberanstrengung des Herzens, Ziemssen's Archiv für klin. Med. Bd. 11 und 12.
- Münzinger, das Tübinger Herz, Ziemssen's Archiv für klin. Med. Bd. 19.
- Virchow, Cellularpathologie pag 321.
- Niemeyer, Lehrbuch der speciellen Pathologie und Therapie Bd. I
- Kahl's Mittheilungen aus dem pathologischen Institut Stuttgart 1878.
- Bollinger, deutsche medicin. Wochenschrift 1884 Nro. 12.
- Schmidbauer Benno, über die Häufigkeit der Herzerkrankungen in München. Inaug.-Dissertation, München 1883.
-

Idiopathische Herzmuskelerkrankungen - Hypertrophie und Dilatation des Herzens.
a) Die Herzerkrankung als Todesursache.

Nr. des Sect.-Ber.	Männer		Alter.	Jahr.	Nr des Sect.-Ber.	Weiber.		Alter.	Anzahl der Sectionen.
	Anatomische Diagnose.					Anatomische Diagnose.			
33	Herzhypertrophie		?	18 ⁵⁵ / ₅₆					274
219	Wahrscheinlich fettige Degeneration cordis?		?	18 ⁵⁶ / ₅₇					344
177	Herzhypertrophie		25	18 ⁵⁷ / ₅₈	362	Herzhypertrophie, fettige Degeneration?		86	413
199	Hypertrophie beider Ventrikel		65	18 ⁵⁸ / ₅₉					
329	Myocarditis		40						
337	Myocarditis		28						
346	Myocarditis		29						
2	Herzhypertrophie		55		266	Hypertrophia cordis		45	
41	Myocarditis		54		268	Myocarditis		?	272
108	Herzhypertrophie		64						

Nr. des Sect.-Ber.	Männer.		Alter.	Jahr.	Nr. des Sect.-Ber.	Weiber.		Alter.	Anzahl der Sectionen.
	Anatomische Diagnose.					Anatomische Diagnose.			
154	Fettige Herzdegeneration		?	18 ⁶² / ₆₃	317	Myocarditis		66	427
290	Herzhypertrophie		39		364	Herzhypertrophie		60	
310	Myocarditis		44						
399	Myocarditis		21						
335	Myocarditis		42						
245	Myocarditis		21	18 ⁶³ / ₆₄	169	Myocarditis		21	489
299	Herzhypertrophie		?		206	Myocarditis		58	
304	Hypertrophia cordis		65		384	Herzhypertrophie		73	
376	Fettdegeneration cordis		23		446	Herzhypertrophie		58	
418	Myocarditis		44						
476	Vergrößerung und vielleicht Fettdegeneration cordis		62	18 ⁶⁴ / ₆₅					
119	Myocarditis		40		318	Herzhypertrophie		72	73
192	Herzhypertrophie		42		494	Herzhypertrophie		73	
325	Fettdegeneration cordis		36						

373	Fettdegeneration cordis	29					509
396	Fettdegeneration cordis	64					
449	Fettdegeneration cordis	52					
462	Fettdegeneration cordis	50					
504	Herzhypertrophie	63					
				18 ⁶⁵ / ₆₆			
49	Fettdegeneration cordis	35			334	Fettdegeneration cordis	37
216	Fettdegeneration cordis	43			403	Herzhypertrophie	60
228	Myocarditis	21			410	Herzhypertrophie	67
242	Fettdegeneration cordis	39			495	Herzhypertrophie	64
372	Myocarditis	25					574
420	Fettdegeneration cordis	56					
540	Herzhypertrophie	41					
				18 ⁶⁶ / ₆₇			
21	Myocarditis	71			110	Myocarditis chronica	75
33	Herzhypertrophie	48			125	Myocarditis chronica	62
63	Herzhypertrophie und Fettdegeneration	62			158	Myocarditis chronica	65
					196	Chronische Herzfettdegenerat.	27
72	Myocarditis chronica	74			215	Myocarditis chronica	54
152	Myocarditis chronica	44			219	Myocarditis chronica	37
170	Myocarditis chronica	45			291	Myocarditis chronica	56
							363

Nr. des Sect.-Ber.	Männer.		Alter.	Jahr.	Nr. des Sect.-Ber.	Weiber.		Alter.	Anzahl der Sectionen	
	Anatomische Diagnose.					Anatomische Diagnose.				
206	Fettdegeneration cordis		33	18 ⁶⁷ / ₆₈	349	Myocarditis chronica		55		
226	Fettdegeneration cordis		71							
231	Myocarditis chronica		27							
304	Myocarditis chronica		65							
319	Myocarditis chronica		59							
320	Myocarditis chronica		64							
333	Myocarditis chronica		34							
4	Myocarditis chronica		40							
65	Herzhypertrophie		49							
141	Herzhypertrophie und Fettdegeneration		52		8	Myocarditis chronica		42		
155	Myocarditis chronica		?		71	Myocarditis chronica		14?		
199	Myocarditis chronica		43		100	Myocarditis chronica		72		
217	Herzhypertrophie und Fettdegeneration		43		317	Myocarditis chronica		66		
					349	Myocarditis chronica		57		
226	Hypertrophie beider Ventrikel		52		361	Myocarditis chronica		60	403	

		1868/69			
242	Chronische Fettdegeneration	55			
291	Fettdegeneration cordis	33			
340	Myocarditis	40			
367	Myocarditis chronica	76			
372	Myocarditis chronica	58			
381	Myocarditis chronica	56			
387	Myocarditis chronica	66			
65	Dilatatio und Hypertrophia cordis	34	30	Myocarditis chronica	79
70	Dilatatio und Hypertrophia cordis	44	109	Herzhypertrophie	42
205	Fettdegeneration cordis	64	133	Fettdegeneration cordis	80
215	Myocarditis	21	178	Herzhypertrophie	24?
239	Herzhypertrophie	30	210	Herzhypertrophie	68
246	Herzhypertrophie u. Dilatatio	67	218	Fettdegeneration cordis	63
258	Endocarditis	42	266	Fettdegeneration cordis	70
261	Hypertrophia cordis	63	288	Herzhypertrophie	49
314	Herzhypertrophie und Fettdegeneration	66	371	Myocarditis chronica	43
320	Herzhypertrophie u. Dilatatio	46	377	Myocarditis chronica	67
347	Sehr grosses Herz	60	63	Herzhypertrophie und fettige Degeneration	61
367	Myocarditis chronica	?			

388

Männer.		Alter.	Jahr.	Nr. des Sect.-Ber.	Weiber.		Alter.	Anzahl der Sectio nen.
Nr. des Sect.-Ber.	Anatomische Diagnose.				Nr. des Sect.-Ber.	Anatomische Diagnose.		
35	Myocarditis chronica	?	18 ⁶⁹ / ₇₀	162	Hypertrophia cordis	71		305
76	Myocarditis chronica	47						
105	Hypertrophia und Fettdeg. cordis	60						
139	Myocarditis	?						
143	Myocarditis chronica	59						
219	Myocarditis chronica	26						
263	Myocarditis chronica	?						
269	Herzhypertrophie (potatoria)	?						
274	Herzhypertrophie (potatoria)	?						
36	Myocarditis chronica	70	18 ⁷⁰ / ₇₁	208	Myocarditis chronica	74		
40	Hypertrophia cordis	55		305	Myocarditis chronica	74		
44	Myocarditis chronica	40		310	Myocarditis chronica	63		
87	Myocarditis	40						

Nr. des Sect.-Ber.	Männer.		Alter.	Jahr.	Nr. des Sect.-Ber.	Weiber.		Alter.	Anzahl der Sectionen.
	Anatomische Diagnose.					Anatomische Diagnose.			
55	Myocarditis chronica		?		170	Myocarditis chronica		81	413
75	Myocarditis chronica		?		283	Myocarditis chronica		?	
87	Myocarditis chronica		?		286	Myocarditis chronica		?	
221	Myocarditis chronica		?						
319	Myocarditis chronica		?						232
338	Myocarditis chronica		34						
360	Myocarditis chronica		?						
365	Myocarditis chronica		?						
378	Myocarditis chronica		?						
57	Grosses derbes Herz		?	18 ⁷³ / ₇₄	20	Chronische Myocarditis		?	
86	Myocarditis chronica		54		165	Myocarditis chronica		?	
104	Chronische Myocarditis		?		222	Myocarditis chronica		?	
126	Myocarditis chronica		?						
127	Myocarditis chronica		?						
188	Herzhypertrophie		?						
2	Myocarditis chronica (notatoria)		90	18 ⁷⁴ / ₇₅					

29	Myocarditis chronica	?					
38	Myocarditis chronica	?	136	Myocarditis		66	
41	Myocarditis chronica	?	192	Herzhypertrophie und Fett- degeneration		71	
77	Myocarditis chronica	?					
97	Myocarditis chronica	?	206	Myocarditis chronica		65	409
105	Grosses hypertrophisches Herz	49	291	Excentr. Herzhypertrophie		51	
117	Myocarditis	26	385	Chronische Myocarditis		68	
141	Herzhypertrophie	46	393	Hypertrophia cordis		64	
144	Myocarditis chronica	55	397	Chronische Myocarditis		67	
153	Myocarditis chronica	74	329	Myocarditis chronica		71	
183	Chronische Myocarditis	61					
202	Myocarditis und Hypertrophie	22					
209	Myocarditis chronica	60 ?					
239	Myocarditis chronica	55					
254	Colossale Herzhypertrophia u. Dilatatio cordis	32					
283	Herzhypertrophie	58					
285	Hypertrophie beider Herzven- trikel	47					
318	Myocarditis	28					
337	Myocarditis	56					
382	Myocarditis	56					
404	Chronische Myocarditis	38					

Idiopathische Herzmuskelerkrankungen-Hypertrophie und Dilatation des Herzens.
b) Die Herzerkrankung war nicht Todesursache.

Nr. des Sect.-Ber.	Männer.		Alter.	Jahr.	Nr. des Sect.-Ber.	Weiber.		Alter.	Anzahl der Sectionen.
	Todesursache.					Todesursache.			
90	Apoplexia cerebri		52	18 ⁵⁷ / ₅₈	159	Bronchitis		56	413
307	Typhus abdominalis		19	18 ⁵⁸ / ₅₉					
241	Acute Mibartuberculose		66	18 ⁶⁰ / ₆₁	17	Apoplexia cerebri Pneumonia crouposa		50 65	272 320
287	Acute gelbe Leberatrophie		33	18 ⁶¹ / ₆₂					392
310	Apoplexia cerebri		46	18 ⁶³ / ₆₄	189	Gehirnapoplexie		44	489
133	Apoplexia cerebri		44						
351	Chronische Miliartuberculose		37						
408	Schlittenbruch d. linken Unter		23						

140	Typhus abdominalis	24	18 ⁶⁵ / ₆₆	170	Pneumonia crouposa	55	509
154	Chronische Miliartuberculose	62					
205	Apoplexia cerebri	60					
312	Basilar meningitis	20					
			18 ⁶⁵ / ₆₆				
113	Hirnabcess	53		380	Miliartuberculose	52	
122	Apoplexia cerebri	49		408	Pneumonia crouposa	55	
173	Bronchitis purulenta	72		411	Marasmus senilis	70	
195	Typhus abdominalis	18					574
237	Ruptur der Milz	23					
393	Pericarditis haemorrhagica	56					
402	Caries des Scheitelbeins	57					
448	Apoplexie	51					
484	Pericarditis haemorrhagica	64					
			18 ⁶⁶ / ₆₇				
55	Lobulärpneumonie	72		62	Pneumonia crouposa	60	
71	Pneumonia crouposa	43					
179	Pericarditis haemorrhagica	36					363
236	Apoplexie	56					
300	Acute Miliartuberculose	59					
307	Lebercirrhose	44					
342	Tod durch Erhängen	25					

Nr. des Sect.-Ber.	Männer.		Alter.	Jahr.	Nr. des Sect.-Ber.	Weiber.		Alter.	Anzahl der Sectionen.
	Todesursache.					Todesursache.			
17	Pleuritis haemorrhagica		61	18 ⁶⁷ / ₆₈	258	Apoplexia cerebri (Alter u. Geschlecht unbek.)			403
98	Septicaemie		41						
104	Pleuritis		18						
207	Miliartuberculose		63						
209	Pericarditis seroso fibrinosa		38						
278	Pneumonia crouposa		74	18 ⁶⁸ / ₆₉	56	Ruptur des linken Ventrikels		64	388
14	Miliartuberculose		59						
104	Miliartuberculose		28						
160	Capillarapoplexia		51						
279	Typhus recidivus		35						
302	Necrosis tibiae		27	18 ⁶⁹ / ₇₀					305
355	Apoplexia cerebri		64		299	Lungenemphysem			
27	Magencarcinom		69						
45	Typhus		?						
100	Pneumonia crouposa		56						

144	Pleuritis fibrinosa	?	18 ⁷⁰ / ₇₁			
165	Tuberculose der Lungen	?				
173	Pachymening. haemorrhagica	82				
215	Apoplexia cerebri	?				
1	Miliartuberculose	31		276	Carcinoma mammae	71
90	Selbstmord	35		322	Käsige Pneumonie	32
210	Contusio cerebri et medullae spin.	52				
297	Zerreissung der Art. mening. med.	33				
326	Käsige Pneumonie		18 ⁷¹ / ₇₂			
31	Multipler Magen- und Darm- krebs	68		55	Apoplexia cerebri	54
42	Pneumothorax d. Hufschlag	45		234	Carcinoma uteri	64
93	Typhus	44				
144	Peritonitis purulenta	48				
174	Typhus abdominalis	30				
265	Fractura colli femoris sinistri	62				
303	Pneumonia cruposa	40				
344	Apoplexia cerebri	?				
						361

Nr. des Sect.-Ber.	Männer.		Jahr.	Nr. des Sect.-Ber.	Weiber.		Anzahl der Sectionen.
	Todesursache.	Alter.			Todesursache.	Alter.	
			18 ⁷² / ₇₃				
65	Pneumonia crouposa	?		39	Apoplexia cerebri	?	
183	Acute gelbe Leberatrophie	32		66	Pneumonia crouposa	51	
201	Typhus abdominalis	?		122	Apoplexia cerebri in puerperio	23	413
303	Pericarditis	?					
320	Cholera	?					
398	Phthisis pulmonum	?					
399	Tod durch Ueberfahren	?					
			18 ⁷³ / ₇₄				
43	Choleratyphoid	?		123	Diphtheritis	?	
48	Lebercirrhose	13?		172	Typhus abdominalis	?	
110	Phthisis pulmonum	?					232
112	Pneumonia crouposa	34					
117	Apoplexia cerebri	64					
136	Pneumonia crouposa	30					
204	Lebercirrhose	?					

7	Markschwamm der r. Niere	18 ⁷⁴ / ₇₅	37	Typhus abdominalis	?	
51	Pleuritis haemorrhagica		54	Pericarditis haemorrhagica	?	
171	Erysipelas faciei					409
208	Selbstmord					
237	Magencarcinom					
279	Apoplexia cerebri					
301	Pneumonia crouposa					
374	Leber- u. Nierencirrhose					



